



Original Article: IMPATTO FARMACI VASOATTIVI SULLA FUNZIONE VISIVA NEI PAZIENTI CON SINDROME ISCHEMICA OCULARE

Citation

Makhkamova D.K. Impatto Farmaci Vasoattivi sulla Funzione Visiva nei Pazienti con Sindrome Ischemica oculare. *Italian Science Review*. 2015; 3(24). PP. 19-21.
Available at URL: <http://www.ias-journal.org/archive/2015/march/Makhkamova.pdf>

Authors

Dilbar K. Makhkamova, Tashkent Institute Of Postgraduate Medical Education, Uzbekistan.

Submitted: February 28, 2015; Accepted: March 14, 2015; Published: March 24, 2015

Quando oculari ischemici sindrome (OIS) disturbi circolatori possono verificarsi nei vasi del corpo, e nei principali vasi intra ed extracranici della testa, alimentando reparti intracranica nervo ottico e la parte centrale dell'analizzatore visiva. Per la terapia utilizzata patogeneticamente motivata vasoattivi, farmaci neuro-metabolica. Lo scopo dello studio era quello di esaminare l'efficacia della impatto sulla funzione visiva nell'applicazione di farmaco neuro-metabolica Nootsin in pazienti con OIS.

L'uso del farmaco Nootsin migliora l'acuità visiva, l'espansione periferica dei confini dei campi di vista e ridurre il volume del bestiame, oltre ad aumentare la sensibilità media della retina nel gruppo principale.

Parole chiave: oculare ischemica sindrome, la vista, il trattamento, nootsin, piracetam + cinnarizina, neurometaboliche e trattamento vasoattivo.

Rilevanza. Quando oculari ischemici sindrome (OIS) disturbi circolatori possono verificarsi nei vasi del corpo, e nei principali vasi intra- ed extracranici della testa, alimentazione dipartimenti intracranica nervo ottico e la parte centrale dell'analizzatore visiva [1,6]. A questo proposito, lo sviluppo di nuovi metodi di

patogeneticamente motivata OIS terapia è un importante compito della moderna farmacologia ophthalmo [5,7].

Si è trovato che una grande importanza è l'applicazione di vari vasoattivo, farmaci neurometabolici [2,4,8]. Agenti neuro-metabolica - sono sostanze che migliorano il metabolismo energetico e il metabolismo dei neuroni del cervello che hanno stabilizzante di membrana e anti-ippico. In questo farmaco multicomponente ha diversi meccanismi d'azione, combinazione di farmaci è Nootsin in 1 capsula che contiene 400 mg di piracetam (componente nootropico) e 25 mg cinnarizina (componente vasoattivo). L'uso combinato di sostanze vasoattive neurometabolico e porta ad un effetto sinergico marcata [5,7].

Lo Scopo. Uno studio dell'efficacia dell'impatto sulla funzione visiva e l'emodinamica nell'applicazione di farmaco neuro-metabolica Nootsin in pazienti con sindrome ischemica oculare.

Materiale e metodi. Questo studio ha incluso 59 pazienti con OIS, di età compresa tra 51-69 anni. Di queste 23 donne, 36 uomini. La diagnosi OIS è stato stabilito sulla base di studi clinici e strumentali.

I pazienti sono stati sottoposti a un completo sondaggi che includono,

tonometria, perimetria computerizzata (PC), gonioscopia, biomicroscopia, fundus oftalmoscopia. Tip e scansione, tomografia a coerenza ottica (TCO), ecografia color Doppler mapping (ECDM) le navi tronco brachiocephalic, tronco intracranica e oftalmo-doppler.

Computer perimetria statica è stata effettuata utilizzando il perimetro Humphrey campo Analyzer 740i (Carl Zeiss Meditec inc.) Il programma del test di soglia centrale 30-2 e 60-4.

Tomografia a coerenza ottica è stata eseguita su un tomografo Cirrus HD - ottobre (Zeiss, Spectral Tecnologia Domain) superficie del disco ottico (protocollo ONH) e della regione maculare (GCC).

La valutazione di afflusso di sangue agli occhi è stata effettuata usando il colore Doppler. Il grado di ischemia della visione determinato dal coefficiente di ischemia ($RU = RI_{GA} / RI_{ICA}$) e il fattore oftalmo-retinica. ($ORK = RI_{CAC} / RI_{GA}$) [4].

Tutti i pazienti sono stati divisi in 2 gruppi: Gruppo 1 (principale) applicato il trattamento standard in combinazione con il farmaco Nootsin - 30 pazienti. Nel secondo gruppo (controllo) utilizzando tradizionali trattamento 29 pazienti. I pazienti primo gruppo ha ricevuto Nootsin 1 capsula 3 volte al giorno per 2 mesi. I pazienti sono stati randomizzati con un pacchetto software per la randomizzazione stratificazione.

Per una valutazione oggettiva dell'efficacia del trattamento che abbiamo condotto metodi di ricerca speciali in dinamica: PC ECDM, ottobre Elaborazione statistica è stata effettuata con metodi di statistica di variazione con l'affidabilità test t di Student.

Risultati e discussione.

In un gruppo di acuità visiva (VA) di pazienti prima del trattamento era $0,07 \pm 0,013$. Nel gruppo 2 pazienti VA prima del trattamento era di $0,07 \pm 0,012$. Eyeground tutti i pazienti è stata la seguente: il pallore del disco ottico - in 32 pazienti, rosa pallido - a 9, rosa - in 18 pazienti, i confini non

sono definiti - 35, espresso papilledema - 21, arteria drasticamente ridotto - 45 vene invariato - 22, irregolari - 14 esteso - in 23 pazienti. Sulla nervo ottico e zona peripapillare osservato foci di emorragia di varie forme e dimensioni. Visualizzare la prominenza dell'emorragia disco ottico e nel corso delle piccole vene. In 24 pazienti in tomografia a coerenza ottica prima del trattamento è stato un aumento dello spessore del neuroretinico cintura, 12 e la zona ad alta papilledema peripapillare. Il CP definisce il scotoma assoluto. Nel gruppo di studio la deviazione media della sensibilità alla luce della retina (DR) prima del trattamento era $-12,46 \pm 1,39$ dB, modello deviazione standard (MDS) - $6,87 \pm 0,31$ dB.

Secondo i risultati oftalmodopplerografii rivelato emodinamicamente significativi parametri di velocità asimmetria del flusso sanguigno nell'arteria centrale retinica (CRA) in 42 pazienti, i brevi arterie ciliari posteriori (BACP) 47, nell'arteria oftalmica (OA) in 38 pazienti. In 48 pazienti avevano riduzione della velocità lineare del flusso di sangue attraverso il OA con i segni della piscina periferico di OA. Questi cambiamenti combinati con un aumento dell'indice di resistività BACP e OA vari gradi, indicando un deterioramento della fornitura di sangue all'organo di visione. Coefficiente di ischemia in media $0,63 \pm 0,017$. C'è stata una riduzione dei parametri di velocità di deflusso venoso per vena centrale della retina (CRV) in 46 pazienti.

Dopo il trattamento nel gruppo di studio ha dimostrato un miglioramento dell'acuità visiva nell'occhio colpito del 27,1%, IOP nel range di normalità. I pazienti nel gruppo di controllo acuità visiva nell'occhio colpito migliorato del 7,7%, IOP nel range di normalità. Perdita del campo visivo è stata ridotta del 23° , nel gruppo di controllo a 12° . MD dopo il trattamento nel gruppo di studio è stato $-9,21 \pm 1,69$ dB, PSD - $3,11 \pm 0,08$ dB ($p < 0,05$). Su tomografia a coerenza ottica papilledema e dinamica zona peripapillari sono diminuiti del 18%. Sul computer di perimetria scotoma

assoluto nella dinamica è diminuito del 13%. I pazienti nel gruppo di controllo dopo il trattamento è stato MD - $-13,35 \pm 1,32$ dB, PSD - $5,13 \pm 0,12$ dB ($p < 0,05$). Tomografia a coerenza ottica ha registrato una diminuzione gonfiore del disco ottico e le dinamiche di zona peripapillari è diminuita del 9%. Perimetria computerizzata scotoma assoluto nella dinamica è diminuito del 6%.

Nel gruppo principale dopo il trattamento è stato registrato aumentare le prestazioni in arteria oftalmica al 34,8%: $41,1 + 3,4$ Vmax cm/s, Vmin $11,9 + 1,97$ cm/s, Vmed $20,4 + 2,1$ cm/s. Dopo il trattamento nel gruppo di controllo, 26 pazienti hanno mostrato un aumento delle prestazioni di velocità dell'arteria oftalmica a 9,4%: Vmax $35,9 + 2,6$ cm/s, Vmin $12,9 + 2,3$ cm/s, VMED $19,7 + 3,6$ centimetri / sec.

Va osservato che i pazienti nel gruppo di controllo dopo il trattamento variazioni statisticamente significative nei parametri di calcolatore perimetria non è stata osservata.

Dopo l'applicazione neurometaboliche e farmaci vasoattivi Nootsin nel gruppo di studio registrato velocità lineare normalizzata del flusso di sangue nei vasi del corpo, migliorando parametri di flusso di sangue nei vasi brachiocefalici e tronco intracranica, e minori dinamiche di indice di resistività. I pazienti del gruppo di controllo l'aumento nei vasi sanguigni emodinamici e decreasing l'indice di resistività nei vasi rispetto al gruppo di base era meno pronunciato. Dato il miglioramento maggiore nel primo periodo della malattia, la normalizzazione della neuro-metabolica possibilità di riserva incremento recupero delle fibre nervose e la microcircolazione della visione è molto più elevato nelle prime fasi della malattia. Va osservato nei pazienti del gruppo di studio dopo il trattamento Nootsin registrato miglioramento emodinamico grandi vasi intracranici, tronco brachiocephalic, che è stato registrato a ECDM.

Conclusioni. L'uso del farmaco Nootsin migliora l'acuità visiva, l'espansione periferica dei confini dei campi di vista e ridurre il volume del bestiame, oltre ad aumentare la sensibilità media della retina nel gruppo principale. Nootsin migliora parametri emodinamici nei grossi vasi intracranici, tronco brachiocefalico e il bulbo oculare, che indicava un aumento della velocità lineare del flusso di sangue e una diminuzione nell'indice resistività nel gruppo di studio. Nootsin farmaco è farmaco sicuro, in quanto, nel corso della terapia, eventi avversi nel gruppo di studio erano assenti.

References:

1. Borisova S.A., Nikitin Yu.M., Erichev V.P. 1997. Ultrasound dopplerography examination of blood flow in the orbital vessels in patients with primary glaucoma. Vol. 2. P. 8
2. Kiseleva T.N., Kravchuk E.A., Lagutina Yu.M. 2009. Effect of vasoactive drugs on hemodynamics and visual function in patients with chronic ischemic. *Render clinic*. p. 16-18.
3. Kiseleva T.N., Tarasova L.N., Fokin A.A. 2003. Ocular ischemic syndrome. p. 174.
4. Stulin I.D. 2009. Alfostserat choline in the treatment of patients with chronic cerebral ischemia.
5. Ishikawa K., Kimura I., Shinoda K. 2002. In situ confirmation of retinal blood flow improvement after carotid endarterectomy in a patient with ocular ischemic syndrome. *American journal of ophthalmology*. pp.295-297.
6. Busch T., Sirbu H., Alleks I. 1998. Anterior ischemic optic neuropathy - a complication after extracorporeal circulation. Vol. 4. P. 354-358.
7. Carr R.A., Siegel J.M. 1990. Electrodiagnostic testing of the visual system: a clinical guide. 252 p.
8. Kaiser H., Flammer J., Hendricson Ph. 1996. Ocular blood flow. 226 p.